

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1926

THÈSE

N°

33

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Allen MILNER

Né à La Fayette (Etat d'Indiana), États-Unis d'Amérique, le 1^{er} février 1896
Ancien Externé des Hôpitaux de Paris

DES

FRACTURES SPONTANÉES
TABÉTIQUES

Président : M. JEANSELME, professeur

GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE A. MALOINE
NORBERT MALOINE, ÉDITEUR
27, Rue de l'École-de-Médecine, 27
===== PARIS 1926 =====

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Allen MILNER

Né à La Fayette (Etat d'Indiana), États-Unis d'Amérique, le 1^{er} février 1896
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DES

FRACTURES SPONTANÉES
TABÉTIQUES

Président : M. JEANSELME, professeur

GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE A. MALOINE
NORBERT MALOINE, ÉDITEUR
27, Rue de l'École-de-Médecine, 27
===== PARIS 1926 =====

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUBOUIN . . . Pathologie médicale.
BINET . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA . . . Histologie.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.
BUSQUET . . . Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . . Histologie.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . Hygiène.
J. de JONGE . . . Anatomie pathologique.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
FOIX . . . Pathologie médicale.
GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
HARVIER . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . . . Obstétrique.
LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL . Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN . . . Pathologie médicale.
MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
METZGER . . . Obstétrique.
MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
MULON . . . Histologie.
PHILIBERT . . Bactériologie.
RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
RICHET Fils . Physiologie.
TANON . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VERNE . . . Histologie.
VILLARET . . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REITTERER . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
 fantile.

MM.
LÉRI. Clinique médicale
LœPER. . . . Clinique médicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale.
RATHERY. . . Clinique médicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du travail
FREY.		les mutilés de guerre et les infirmes adultes
CHAILLAY BERT		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD		Éducation physique.
		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE DOCTEUR FOURNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOCQUOT

MONSIEUR LE DOCTEUR POTHERAT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

AVANT-PROPOS

Avant de quitter les hôpitaux de Paris, nous sommes heureux de donner un témoignage de reconnaissance aux Maîtres de la bonne et saine clinique française, pour la bienveillance qu'ils nous ont montrée et la libéralité avec laquelle ils nous ont fait profiter de leur grand savoir.

Que M. le Dr Fournier qui nous a initié à la médecine générale et à la syphiligraphie en particulier, veuille agréer l'assurance de notre profonde gratitude pour la bonté qu'il a bien voulu nous enseigner à pratiquer et que tout médecin doit déployer en présence du malade. Le sourire du chef est déjà un remède dans une salle de souffrances.

Nous devons aussi remercier spécialement notre maître M. le Dr Sainton à qui nous devons nos connaissances sur les glandes endocrines. Nous n'oublierons jamais cette probité et ce doigté qu'il nous a appris dans son enseignement. Qu'il reçoive ici nos plus vifs remerciements. Nous remercions également M. le professeur Sebileau qui, avec son âme de chirurgien-né, nous a appris à garder ce sang-froid et la maîtrise de soi-même dont le médecin a tant besoin dans les moments critiques.

Notre affectueuse reconnaissance va à notre maître

M. le Professeur Jeanselme qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse. Nous le quittons à regret, mais avec la ferme intention de revenir dans son service profiter de ses excellentes leçons.

Il nous reste à remercier M. le D^r Schulmann pour ses conseils et l'intérêt qu'il nous a porté.

DES

FRACTURES SPONTANÉES

TABÉTIQUES

INTRODUCTION

Définition

L'ataxie locomotrice est de toutes les maladies de la moelle celle qui s'accompagne le plus souvent de fractures spontanées et de lésions profondes du tissu osseux.

Le terme de fracture spontanée sert à désigner toute fracture dont la cause déterminante est insuffisante à l'état normal pour provoquer une solution de continuité. Au lieu des traumatismes importants que rapportent d'ordinaire le malade, ici c'est en se levant du lit, là par un effort un peu énergique, ailleurs par un heurt insignifiant que se fracture un os très solide comme le tibia et le fémur.

Déjà en 1896, Bouglé faisait remarquer qu'il existe dans certains auteurs une confusion regrettable entre les deux termes de fracture spontanée et fracture par contraction musculaire. Cette dernière peut au contraire de la première produire des fractures sur des os absolument normaux, pourvu que son intensité soit suffisante.

Nous ne pouvons donner d'autres exemples que la fracture de la rotule par contraction brusque du triceps crural.

Comme ces fractures spontanées se produisent à la faveur d'altérations osseuses préalables, il serait plus logique d'employer le terme de fractures pathologiques, expression meilleure mais qui, malheureusement, n'a pas prévalu.

Dans cette étude, nous nous proposons de faire une revue générale de la fracture spontanée tabétique, mais nous n'avons aucunement la prétention de résoudre d'une manière définitive son histoire, ni les problèmes pathogéniques qu'elle soulève. Ce serait au-dessus de notre compétence scientifique.

Nous nous contenterons d'essayer de tracer un tableau clinique rapide de l'affection, tout en insistant sur certains points de la symptomatologie. Ensuite nous donnerons un aperçu des données étiologiques et pathogéniques qui se dégagent de l'interprétation des faits.

Enfin nous terminerons par l'exposition de nos observations dont certaines relatives à des fractures spontanées tabétiques des côtes sont signalées très rarement dans la littérature médicale.

HISTORIQUE

Les fractures spontanées prises dans leur sens le plus large, sont connues depuis fort longtemps, mais celles liées au tabès ne furent signalées qu'en 1873 par Charcot. Celui-ci, en 1868, avait déjà étudié dans les *Archives de Physiologie*, les lésions ostéo-articulaires dans l'ataxie locomotrice progressive. Cependant pour M. le Professeur Pierre Marie, ce serait l'Américain Weir Mitchell qui aurait mentionné le premier une fracture spontanée chez un tabétique. Il semble aujourd'hui que tous les auteurs soient d'accord pour reconnaître cet honneur à Charcot.

Les recherches vont dès lors s'orienter vers le tabès pour expliquer la pathogénie des fractures spontanées.

Ball, Bourneville et Joffroy vinrent bientôt avec des faits nouveaux confirmer la description magistrale de Charcot. Tout le monde se met à l'œuvre, en France d'abord, puis dans les pays étrangers, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique pour accumuler les faits et les expliquer. Signalons en France les travaux de Forestier, Chouppe, Voisin, Richet, Hayem, Raymond, Aulmont, Domaschino, Talamon, Trélat. Les thèses se

multiplièrent : Feuvrier (1877), Lecomte, Patey (1878), Stroïci, Ancelin (1882), Leroy (1883).

Simon en fait sa thèse d'agrégation.

Le fait est donc définitivement accepté mais on ne s'entend pas sur la pathogénie.

En 1896 Bouglé discute la pathogénie d'après 40 observations parues avant cette date.

La même année Djelalian signalait les fractures comme complications ostéo-articulaires tabétiques. Une observation est publiée dans la *Médecine moderne* par De Grandmaison.

En 1897 Frey en France et Willett en Angleterre citent quelques cas.

Cabrol fait sa thèse sur un cas de tabès avec arthropathies multiples et hémiplegie organique. Dans ce travail il donne une excellente description anatomo-pathologique des os de ces malades.

En 1898, Tillaux faisait paraître dans la *Revue pratique des travaux de Médecine* un article sur les fractures spontanées.

En 1900, Abadie (Lyon) dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* insistait sur les fractures qui accompagnent les déformations vertébrales du tabès.

Poirier à Paris et Gueneau à Lyon font leur thèse sur ce sujet.

En 1902 Abadie communique une observation à la Société médicale de Bordeaux sur un cas de tabès traumatique ayant débuté par 8 fractures spontanées de la jambe et du pied.

Guillet dans sa thèse rapporte 8 observations. Rispal

et Bauby semblent être les premiers à relater une observation concernant un tabès à troubles trophiques multiples et s'accompagnant d'une fracture de côtes.

En 1904, nouvelles observations de Delay (*Lyon médical*), de Franck (*Wien. Klinische Wochens.*).

En 1905, Birkenholz prend comme sujet de thèse un cas de fracture spontanée par tabès dorsal.

Kohn dans le *Deutsche Klinisch Wochenschrift*, fait paraître un article sur le même sujet.

A Bordeaux, Grenier de Cardenal signale une fracture parcellaire du maxillaire inférieur droit consécutive à la nécrose de cet os.

Dans la *Tribune médicale*, Mauclair rapporte 3 observations inédites.

Raymond et Guillaïn publient une autre observation.

En 1906, Claude et Touchart communiquent un cas qui causa de nombreuses erreurs de diagnostic. Duvergey montre que les troubles trophiques ne se localisent pas seulement dans les os, mais aussi dans les muscles.

Destot étudie l'évolution de ces fractures grâce à la radiographie.

Gangolfe (*Lyon médical*) précise les caractères cliniques du tabès osseux et articulaire.

Gowers en Angleterre s'occupe de la pathogénie. Jaboulay publie une observation *in extenso* dans la *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*. Liebold de Hambourg signale une localisation très rare sur les deux ischions.

Baum étudie la question en Allemagne au point de vue étiologie.

Gangolfe (*Lyon médical*) étudie les formes ostéo-articulaires du tabès et les résultats des interventions sanglantes. Lejonne et Gougerot communiquent à la Société de Neurologie un cas de fracture localisée à la colonne vertébrale. En 1907, Oulmont rapporte une observation à la Société de chirurgie.

Pansini à Naples étudie les atrophies.

En 1908, Debove, dans la *Presse médicale* insiste sur les inconvénients multiples du traitement chirurgical. Leray et Carles à Lyon citent de nouvelles observations. Longo à Naples étudie les fractures spontanées au cours des maladies du système nerveux.

Stéphani à Lyon montre que la fracture spontanée peut être le premier signe du tabès.

En 1909, Gauthier relate une curieuse observation publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* sur un cas de fracture spontanée de la rotule chez un tabétique.

Citons les observations de Bienfait et Rosaenda. Guichart dans sa thèse signale la coexistence de fractures insoupçonnées survenues dans des cas d'ostéo-arthritis vérifiée par la radiographie.

En 1911, Hyg (Cambridge) décrit un bacille semblable à celui de Loëffler et qui déterminait une cellulite autour d'une fracture spontanée tabétique.

Wolkauer dans le *Berliner Klinisch Wochenschrift* rapporte une observation de fractures spontanées des os du pied au stade initial du tabès.

En 1912 Lian et Rolland étudient un cas de fracture spontanée avec ostéo-arthropathie du type tabétique et

tabès douteux. Ils signalent les altérations articulaires du côté présumé sain.

Taylor en Amérique étudie l'arthropathie et les fractures spontanées dans un cas de tabès dorsalis, les fractures spontanées dans le prétabès et les fractures spontanées comme symptôme de début d'un tabès dorsalis.

En 1913 Habs, Lévy et Frankenstein en Allemagne citent des observations se rapportant à des fractures spontanées. En 1915, Queyrat et Schwartz communiquent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris une observation très curieuse de fractures spontanées multiples des côtes, révélées par la radiographie chez un tabétique avéré.

En 1916 Routier de Lyon étudie dans le *Progrès médical* les fractures spontanées des os du pied dans le tabès.

En 1919 Pradignac dans sa thèse insiste sur les fractures spontanées dans le prétabès.

En 1921 Potherat communique à la Société de Chirurgie une fracture double du fémur par tabès.

Enfin la même année Thiery et Paturet étudient l'évolution d'une fracture spontanée chez un tabétique. Si l'on en juge d'après le nombre des observations publiées ces dernières années, on serait tenté de croire que les fractures tabétiques sont moins fréquentes. Cependant au cours de nos pérégrinations où nous étions en quête d'observations, nous en avons rencontré de nombreux cas.

ÉTIOLOGIE

Si l'on considère le nombre de tabétiques, on est frappé de constater que les fractures spontanées ne constituent pas une manifestation fréquente de la maladie causale.

Est-ce à dire que cette complication est rare?

Il ne nous paraît pas douteux que ces faits soient plus fréquents que ne le ferait supposer l'opinion des auteurs classiques, mais ce sont des observations qui ont besoin d'être étudiées de très près. Les fractures spontanées du tabès pour être reconnues doivent être recherchées.

Dans les services de chirurgie, l'examen systématique du système nerveux de certains suspects atteints de fractures révélerait sans doute des tabès frustes ignorés, car on a remarqué que la fracture constituait parfois l'unique manifestation du tabès, avant toute modification des réflexes, avant la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avant les signes oculaires considérés les premiers en date.

Les fractures spontanées appartiennent en effet à toute les périodes du tabès, toutefois elle surviennent plus fréquemment à la période ataxique ou à la période

terminale quand la maladie est depuis longtemps reconnue.

Même lorsque le tabès est arrivé à sa période d'état, lorsqu'il est accompagné de troubles trophiques considérables, les fractures spontanées peuvent passer inaperçues, masquées par l'impotence fonctionnelle, l'indolence, et les signes d'ostéo-arthrite antérieure dont elles ne sont souvent qu'une complication. Parfois c'est une trouvaille d'autopsie. Systématiquement on s'adressera à la radiographie qui montrera la véritable nature de la lésion. Celle-ci, comme on le sait, est préparée par une raréfaction du tissu osseux, expliquant la fragilité du squelette qui se laissera rompre, avec une facilité surprenante, au moindre choc et même à l'occasion d'un simple mouvement.

D'autres facteurs interviennent dans le déterminisme de ces accidents. L'incoordination des mouvements, la difficulté de se mouvoir dans l'obscurité, les troubles de la sensibilité profonde ou superficielle exposent tout particulièrement le tabétique aux traumatismes.

Toutes ces conditions nous expliquent l'ampleur que peut acquérir chez lui le moindre choc et aussi le caractère de spontanéité de la fracture.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est au niveau des os longs qu'on rencontre surtout les fractures pathologiques, car plus une diaphyse est longue, plus elle est sujette à céder, à s'infléchir lorsque la résistance a diminué et est incapable de soutenir le poids du corps et les mouvements désordonnés du tabétique. Il en résulte qu'un des sièges de prédilection est le membre inférieur, ce qui s'explique également par l'évolution du tabès de bas en haut.

Le fémur est particulièrement atteint au niveau du col, le tibia à son extrémité supérieure, là où les altérations ostéo-arthropatiques sont les plus accusées. Le pied n'est guère plus épargné. Mais le tabès est une maladie dont les troubles trophiques atteignent tous les os, aussi conçoit-on que l'on trouve des fractures au niveau de n'importe quelle partie du squelette. En dehors des fractures du membre inférieur mentionnées plus haut, citons par ordre de fréquence : le membre supérieur, le maxillaire inférieur, la colonne vertébrale.

La coexistence de cypho-scoliose est remarquable dans les fractures de côtes dont nous avons pu rapporter quelques observations. Au crâne nous n'avons pas pu relever un seul cas. La fracture des ischions est d'une

telle rareté que nous avons trouvé une seule observation, et nous la devons à Liebold. Les fractures spontanées sont uniques, ou, le plus souvent, multiples pour les raisons que nous avons exposées plus haut : troubles trophiques généralisés.

Lésions macroscopiques. — Quand on examine le squelette d'un tabétique, sous quel aspect l'os se présente-t-il à nous ?

Il est léger, a une surface poreuse comme du bois piqué par des vers et sa substance est parfois assez ramollie pour que par la pression du doigt on puisse la déprimer. La substance compacte a diminué considérablement d'épaisseur alors que le canal médullaire a augmenté ses diamètres.

Lésions macroscopiques. — Elles ont été successivement étudiées par Richet, Blanchart et enfin par Boiglé.

Elles se résument dans la raréfaction trabéculaire et la dégénérescence graisseuse qui l'emportent de beaucoup sur les processus de condensation ou d'éburnation.

Les canaux de Havers sont dilatés et se colorent par le picro-carmin témoignant ainsi de la perte d'une grande partie de leurs sels de chaux. Cependant chimiquement parlant, les os tabétiques ne sont pas des os ostéomalaciques, ce sont des os raréfiés mais non ramollis.

En définitive ces os contiennent une énorme quantité de graisse mais par contre la déminéralisation est intense portant surtout sur les phosphates de chaux.

Nous ajouterons que comme dans la tuberculose, nous trouvons une grande perte de fluorure de chaux qui est diminué de moitié.

ÉVOLUTION

La consolidation peut se faire normalement; si rien ne diffère anatomiquement des fractures ordinaires, rien n'en diffère pour le mode de consolidation. Cependant il faut signaler que la production du cal est assez souvent accompagnée de déformation; on remarquera un cal exubérant, vicieux, mais la consolidation se fera dans les délais normaux, et même parfois un peu plus rapidement à l'encontre de ce que l'on peut supposer. Il y a un peu de déséquilibre dans le pouvoir réparateur de l'os et du périoste.

Telle est l'opinion des classiques; toutefois nous ferons remarquer avec Bouglé que si le travail périostique se produit rapidement et d'une façon exubérante, la solidité n'est qu'apparente. Cependant, chez un tabétique confiné au lit, il sera difficile de se rendre compte de ce défaut de consolidation. Que se passe-t-il?

La virole externe sera le siège d'une hyperostéogénèse considérable, par contre la virole interne, la plus importante, donnera lieu à un cal interfragmentaire défectueux et même inexistant en raison du ralentissement de l'ostéogénèse médullaire. Pour s'en rendre compte, il suffira de s'adresser à la radiographie qui montrera, même après des années, l'insuffisance de la virole

interne. Assez fréquemment la fracture évoluera vers une pseudarthrose.

Cabrol dans sa thèse en 1896 décrit les lésions qu'il trouva à l'autopsie d'un tabétique présentant une fracture spontanée ancienne du fémur avec un cal énorme. Cette description illustre bien les processus de réparation qui interviennent à cette occasion et leur insuffisance. « Il s'agit d'une tumeur lisse et régulière. On remarque sur la face antérieure des sillons verticaux, peu profonds creusés par les faisceaux du muscle crural dissociés à ce niveau. Ces faisceaux par suite de la distention du muscle par la tumeur sous-jacente étaient séparés les uns des autres et occupaient très nettement ces petits sillons qu'ils s'étaient creusés dans l'épaisseur du cal.

« La face postérieure et externe est la plus irrégulière. Elle est parcourue par plusieurs sillons s'étendant dans le sens transversal et dans lesquels étaient situés des vaisseaux nourriciers de ce tissu osseux de nouvelle formation. Les irrégularités de cette région tiennent encore aux insertions tendineuses. Le cal a respecté les insertions, mais à son niveau il y a des prolongements osseux qui la recouvrent, ce sont de véritables stalactiques. La périoste est peu adhérent sur tout le resté de la tumeur.

« Sur une coupe verticale de fémur dans le sens antéro-postérieur on voit le siège de la fracture et la situation des fragments.

Le trait de fracture se trouve à 13 centimètre de l'extrémité du grand trochanter. Le fragment supérieur chevauche en avant du fragment inférieur. C'est au

niveau de l'extrémité des deux fragments que s'est effectuée la prolifération du tissu osseux, ce qui explique que la tumeur remonte plus en arrière qu'en avant, l'extrémité du fragment inférieur se trouvant en arrière et étant plus élevée que celle du fragment supérieur qui est en avant. On pouvait se rendre compte d'une raréfaction macrosocpique de la lame compacte des deux fragments pouvant expliquer la production de la fracture et son siège.

Rien de particulier dans la partie postérieure du cal. Le tissu osseux de nouvelle formation n'est pas compacte sauf à la périphérie; il est limité par des travées osseuses limitant de petits espaces polyédriques plus ou moins régulières. L'ongle s'y enfonce facilement. Dans la partie antérieure, on trouve une vaste cavité, d'aspect kystique creusée à l'intérieur du tissu spongieux. Dans cette cavité il a été impossible de vérifier s'il y avait du liquide et quelle en était la nature.

Une coupe transversale faite au niveau de la partie la plus saillante de la tumeur en avant montrait d'avant et en arrière :

- 1^o Une lame osseuse très résistante;
- 2^o Trois à quatre centimètres de tissu lacunaire;
- 3^o La cavité osseuse tapissée par une membrane;
- 4^o Nouvelle épaisseur de 3 à 4 centimètres de tissu poreux;
- 5^o Extrémité supérieure du fragment supérieur avec ses lames compactes et son canal médullaire;
- 6^o Tissu lacunaire formant la partie postérieure;
- 7^o Epaisseur de 2 centimètres de tissu compact »

PATHOGÉNIE

Si les auteurs sont presque d'accord pour faire intervenir le système nerveux dans la génèse des fractures spontanées, la divergence apparaît lorsqu'il s'agit de localiser la lésion qui les commande.

Nos connaissances sur la pathogénie exacte ne sont guère plus avancées qu'il y a cinquante ans après le premier travail de Charcot. Il nous paraît que la question ne sera résolue que le jour où la phynologie du système nerveux nous apprendra la localisation des centres trophiques, dont l'existence, il faut le dire, n'est rien moins que démontrée.

Le tabès est une maladie excessivement complexe ce qui explique le grand nombre de théories qui ont été invoquées pour expliquer les fractures spontanées tabétiques.

Nous ne retiendrons pas la théorie de Wolkman qui les considère comme des fractures traumatiques, plus facilement réalisées chez les ataxiques par la perte du sens et de la tonicité musculaire. Cette théorie a joui d'un regain de cause à la suite des travaux de Baum.

L'ostéoporose ne joue qu'un rôle secondaire sur lequel nous n'insisterons pas.

Nous ne retiendrons pas davantage la syphilis en tant qu'infection générale. A ce propos, toutefois nous citerons le malade de Bouglé qui urinait beaucoup de sels calcaires et qui présenta une série de fractures spontanées par contractions musculaires; tout rentra dans l'ordre à la suite d'un traitement anti-spécifique. Ce succès est rare : Il est certain que la fragilité osseuse est un phénomène fréquent chez les vieux spécifiques, cependant il est à remarquer que les fractures spontanées se rencontrent plus souvent chez les tabétiques que chez les syphilitiques dont l'axe cérébro-spinal est intact.

L'action directe de la moelle fut soupçonnée comme cause trophique par Weir Mitchell. Puis furent tour à tour incriminées les cornes antérieures (Charcot), les cornes postérieures, le bulbe (Burjard) les nerfs qui accompagnent les artères nourricières (Pitres et Vailard), les nerfs périphériques (fibres sensibles Marinresco). Mais ce ne sont là que des hypothèses détruites par l'examen des faits.

L'action dystrophique de la moelle semblait réunir tous les suffrages lorsqu'en 1912, Barré s'inscrivit en faux contre les idées habituellement admises.

Dans sa thèse il assigne aux fractures spontanées tabétiques une pathogénie toute différente et substitue à l'ancienne théorie nerveuse classique une théorie vasculaire qui peut se résumer dans les propositions suivantes.

a) Il est faux que les ostéo-arthropathies dites tabétiques soient sous la dépendance du tabès car :

1^o Elles peuvent devancer les signes cardinaux du tabès.

2^o Elles peuvent s'observer chez des malades qui ne deviennent pas tabétiques.

Le tabès quand il existe n'est qu'une simple coïncidence.

b) En réalité il s'agit d'une simple vascularite spécifique.

Pradignac dans sa thèse critique cette théorie en disant :

Que la dépendance qui lie les troubles trophiques et le tabès est trop étroite pour qu'il s'agisse d'une simple coïncidence. Que l'influence du système nerveux sur la nutrition est indéniable.

D'ailleurs la preuve de la nature spécifique des lésions vasculaires n'a pas été donnée par Barré.

Actuellement on est revenu à la théorie centrale sans qu'on ait pu préciser le centre ou le réflexe correspondant aux lésions.

Les adversaires de cette théorie n'ont pas toutefois manqué de mettre en lumière la disproportion qui existe souvent entre les troubles trophiques et le trophisme nerveux, alors que dans certains tabès des lésions dégénératives avancées pouvaient évoluer sans gros accident trophique.

TABLEAU CLINIQUE

Depuis que Duchenne de Boulogne a isolé le tabès en découvrant son principal symptôme, l'incoordination, depuis que Fournier a décrit et vulgarisé les symptômes de la période pré-ataxique et a été un des premiers à mettre en lumière le rôle étiologique de la syphilis, l'ataxie locomotrice progressive s'est enrichie d'une foule de symptômes d'un grand polymorphisme. Parmi ceux-ci, les fractures spontanées figurent au premier plan par leur importance diagnostique.

Souvent elles n'apparaissent pas comme une complication mais comme une véritable manifestation révélatrice de l'affection. La fracture spontanée tabétique est en effet dans un nombre de cas relativement considérables un accident de la période pré-ataxique de l'affection.

Il est donc de toute nécessité de poser un diagnostic précis en vue d'instituer un traitement anti spécifique pour enrayer la marche progressive de la maladie. En effet, lorsque celle-ci est arrivée à sa période d'état, ses lésions de sclérose médullaire sont rebelles à toute thérapeutique.

Les fractures spontanées tabétiques se manifestent

par les signes ordinaires de toute solution de continuité du squelette : impotence fonctionnelle, mobilité anormale, ecchymoses.

Mais elles en diffèrent un par certain nombre de particularités très nettes qui orientent les recherches vers le système nerveux et permettent de poser un diagnostic précis.

Nous n'insisterons pas sur la faiblesse de la cause déterminante dont nous avons parlé à l'étiologie.

L'indolence du foyer de fracture est la règle.

L'attention du malade ne sera aucunement attirée par la douleur, souvent il viendra consulter pour de l'impotence fonctionnelle, de l'œdème, une ecchymose, une sensation de craquements. Il se sert du membre fracturé sans se plaindre.

L'anesthésie profonde étant complète, la contraction musculaire n'interviendra pas pour limiter le traumatisme. Aussi le malade exécutera-t-il des mouvements intempestifs qui provoqueront le déplacement des fragments avec délabrements musculaires et vasculaires. Il en résultera que dans nulle autre fracture l'épanchement ne sera aussi marqué. La déformation avec œdème et ecchymose est considérable.

Un autre caractère très important est la multiplicité des fractures. Bien souvent on passera à côté de ce symptôme qui ne peut être révélé qu'à la radiographie. En effet il existe sur les petits os des fractures ignorées qui n'entraînent que de légers troubles fonctionnels.

Au palper, lorsque la fracture ne siège pas trop profondément et n'est pas masquée par l'épanchement,

on notera un signe très fréquent, c'est une sensation de craquement, de sac de noix liée à la multiplicité des fragments.

Généralement la fracture spontanée n'est pas isolée, elle coexiste avec d'autres troubles trophiques. Ainsi notre malade de l'observation V présente une destruction partielle de la cloison nasale.

Il est fréquent, si l'on remonte dans le passé du malade, de trouver des douleurs fulgurantes localisées à l'os qui sera atteint plus tard de fracture spontanée.

Dans le tabès, le siège de la fracture est anormale. Ainsi dans les fractures de jambe et à ce propos nous ferons appel à l'observation V le siège de la fracture n'est pas classique, elle est située à l'extrémité supérieure du tibia alors qu'habituellement elle est située à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur.

Bref, en présence de cet ensemble symptomatique d'une fracture, nos recherches seront orientées vers un examen du système nerveux. S'il s'agit d'un tabétique avéré avec son riche cortège symptomatique, le diagnostic se posera facilement mais parfois nos recherches seront négatives. Devra-t-on abandonner pour cela l'idée d'une origine tabétique? Certes non. Il faudra serrer le problème de plus près, pratiquer des examens successifs et répétés pour saisir le premier signe nerveux dès son apparition. Il nous a été permis de voir un malade, dont nous ne pouvons malheureusement pas rapporter l'observation : il présenta une fracture spontanée antérieure de deux ans à l'apparition d'un Argyll-Rober son complété plus tard de tout un ensemble

symptomatique. Il est certain que dans les formes frustes on ne peut faire le diagnostic en se basant sur un seul symptôme mais sur un groupement de manifestations en particulier de la constatation du signe d'Argyll-Robertson joint à l'abolition des réflexes rotulien et achilléen.

Enfin nous croyons que nous devons faire des réserves, jusqu'à plus ample informé, sur certains cas étiquetés fractures spontanées tabétiques car tout dépend de l'idée que l'on se fait de la compréhension du mot tabès, de ses limites. Il est indéniable que nombre de ses symptômes peuvent relever de toute autre affection du système nerveux, surtout lorsqu'ils sont isolés.

DIAGNOSTIC

La spontanéité, l'insignifiante du traumatisme et surtout l'indolence de la lésion confèrent à la fracture tabétique une physionomie bien spéciale. Ce groupement symptomatique nous permettra de la distinguer d'une fracture traumatique banale.

Néanmoins, nous insistons sur ce fait que chez tout sujet suspect atteint d'une fracture, on ne doit pas omettre d'explorer systématiquement le système nerveux surtout depuis qu'on a appris à dépister le tabès dès la phase de méningite chronique qui précède la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Personne n'ignore que bien des fractures spontanées tabétiques ont entraîné ignorées et étaient traitées comme une fracture banale : mise en plâtre puis ostéosynthèse. La fracture ne se consolidant pas, un examen du système nerveux faisait découvrir le corps du délit.

Lorsqu'elle siège au pied, ce qui est très fréquent, le diagnostic est particulièrement difficile mais il suffit de penser au tabès, aux symptômes concomitants pour trouver la clef du problème. Dernièrement encore, une malade vint consulter à l'Hôtel-Dieu pour une pesanteur du membre inférieur qui ne l'empêchait pas de marcher. En dansant elle entendit un craquement et immé-

diatement son pied se mit à enfler. L'interne de service qui l'examina avait diagnostiqué une entorse, lorsque son attention fut attirée par une inégalité pupillaire. Il demanda à la malade de se déshabiller pour procéder à un examen plus complet, ce que faisant celle-ci, se fractura la jambe sans ressentir aucune douleur, au grand étonnement de tout le monde.

Il nous a été donné d'examiner un malade (obs. IX) qui présentait à la partie inférieure du gril costal, à droite une grosse tumeur dure, du volume d'une mandarine indolore, qui aurait pu jeter la confusion dans notre esprit si nous n'avions pas examiner les pupilles.

Mais il s'agit parfois d'un tabès avéré chez lequel on peut méconnaître la fracture.

Ainsi à la tranche on peut confondre facilement une fracture spontanée avec une ostéo arthropathie tabétique qui présente une grande similitude symptomatique en raison du gonflement, de la déformation, de l'indolence et l'erreur sera d'autant plus facile que la malade est généralement confiné au lit. En tout état de cause, le diagnostic importe peu ici et seule la radiographie tranchera la question en montrant le trait de fracture et la transparence osseuse, témoin de l'ostéite raréfiante commune d'ailleurs aux deux cas.

Le test radiographique écartera d'autre part une rupture d'une ampoule sclérosée de la saphène, une hématome diffus, une compression de la veine cave.

Quand la fracture se produit chez un malade qu'on observe pour une lésion osseuse bien définie, par exemple dans une ostéomyélite trépanée, la fracture est une

simple constatation. Parfois cette constatation peut ne pas être faite et en intervenant pour un sarcome osseux, on pourra être surpris de trouver une fracture restée inaperçue.

L'exploration de la fracture permet parfois de constater la présence de signes surajoutés, tels une masse profonde, un boursofflement anormal de l'os. En interrogrant on fera raconter alors l'histoire d'une affection antérieure à l'accident, des douleurs nocturnes parfois violentes; la fracture est symptomatique d'une tumeur ou d'une gomme. Il faut rechercher si la tumeur est primitive ou secondaire à un néoplasme du tube digestif. La radiographie traduit devant les yeux, les sensations objectives, et montre la véritable nature des lésions.

Parfois on pourra soupçonner le diabète et la clef du problème se trouvera à l'examen des urines.

Le kyste hydatique est une rareté clinique.

Les fractures spontanées se rencontrent encore d'une manière exceptionnelle dans l'atrophie musculaire progressive, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la paralysie infantile, dans la syringomyélie, dans la maladie de Morvan, dans la maladie de Freidreich.

Les hémiplegiques, les déments et les paralytiques généraux n'en sont pas indemnes.

C'est seulement quand on n'aura rien trouvé qu'on sera autorisé à conclure à la fragilité des os, à l'ostéoporose ou maladie de Lobstein. Et encore faudrait-il suivre la maladie pour être sûr qu'une affection nerveuse n'évoluera pas quelque temps après.

PRONOSTIC

EVOLUTION ET TRAITEMENT

Le pronostic des fractures spontanées est grave, car elles indiquent une altération profonde du squelette.

Il est grave aussi au point de vue fonctionnel : la consolidation a presque toujours une évolution anormale et défectueuse. Le danger n'est pas seulement au foyer de fracture, le squelette tout entier est menacé ou est déjà atteint de troubles trophiques. Il en résulte que le malade est exposé aux récidives, car comme nous l'avons déjà dit ces fractures sont multiples ; se produisant à intervalles variables, elles sont successives, parfois contemporaines les unes des autres.

On a remarqué aussi qu'à la suite des fractures spontanées le tabès semblait brûler les étapes, qu'il évoluait avec une rapidité plus grande vers la cachexie, sans qu'on puisse pour cela leur en imputer la cause, la fracture n'étant en réalité qu'un phénomène connexe.

Comme complication, nous ne ferons que citer la suppuration, elle est d'une rareté extrême.

Les escarres, les arthropathies secondaires, la fente musculaire sont des phénomènes fréquents du fait que

ces malades sont confinés au lit. Ils aggravent profondément le pronostic.

En peut noter encore des exostoses, de la myosite ossifiante.

La consolidation n'est qu'apparente; aussi ne faut-il pas permettre la marche trop rapidement sous peine de voir des chevauchements et des raccourcissements considérables.

De même on conçoit très facilement les graves problèmes que soulève la consolidation au point de vue des accidents du travail. Doit-on faire supporter à une compagnie d'assurances les charges inhérentes à une consolidation aléatoire alors que la cause déterminante de l'accident n'aurait aucunement lésé un os sain ? Doit-on à l'instar des Allemands créer des assurances maladies et des assurances accidents ? Autant de questions auxquelles nous n'oserions répondre.

La fracture spontanée sera traitée par les méthodes ordinaires comme s'il s'agissait d'une fracture simple; immobilisation dans un plâtre après réduction s'il s'agit de fractures humérales ou tibiales, dans un appareil de Hennequin ou de Tillaux, s'il s'agit de fractures de cuisse. Pour la rotule, on sera autorisé à pratiquer une suture. La guérison apparente sera souvent obtenue dans les délais normaux. Cependant il ne faut pas laisser le malade se lever trop tôt, sous peine de voir la fracture récidiver immédiatement.

Nous avons dit que le cal était parfois exubérant, difforme, témoignant du trouble de la nutrition ostéo-eryostique; aussi quand le plâtre sera retiré il faudra

bien se garder de pratiquer le massage et se montrer très prudent dans l'appréciation de la solidité du membre.

On pourra avoir affaire à une pseudarthrose. On agira sur elle par la contention, si le malade est confiné au lit et ne souffre pas. On appliquera des appareils d'orthopédie s'il peut se lever et marcher.

Comme traitement général, on aura recours à l'iodure de potassium, au néosalvarsan, au bismuth, qui n'auront qu'une action bien problématique en cas de tabès avéré. Mais ce traitement reprendra tous ses droits si l'affection en est à son début ou surtout si la fracture spontanée est la seule manifestation révélatrice. Dans ces conditions le bénéfice sera grand pour le malade qui pourra espérer des améliorations considérables et des arrêts équivalents à une guérison. On a préconisé aussi un traitement réminéralisateur par les sels de chaux ainsi que l'opothérapie par l'extrait thyroïdien sans grand succès d'ailleurs. En fait de mesure prophylactique, on a recommandé aux malades une grande prudence dans leurs mouvements, mais il faut convenir que l'ataxie n'est pas maître de lui-même. En réalité, la véritable prophylaxie consisterait à pratiquer la ponction lombaire chez tout spécifique jugé guéri après un traitement soutenu et régulier, et à répéter périodiquement cette opération comme moyen de contrôle

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. P..., âgé de 57 ans, jardinier de son état, vient consulter à Saint-Louis pour une tumeur siégeant dans la région costale droite.

A 18 ans, celui-ci alors qu'il était au régiment contracta la syphilis, qui, malgré un traitement à l'iodure de potassium, évolua vers des accidents secondaires : céphalée, roséole, plaques muqueuses, chute des cheveux.

On lui donna alors de la liqueur de Van Swieten et du sirop de Gibert qui firent rétrocéder ces accidents.

Le malade ne suivit plus aucun traitement et ne se plaignit de rien jusqu'à l'âge de 46 ans.

A ce moment quelques troubles de la marche sont apparus : le sol lui paraît mou, il est gêné pour marcher dans l'obscurité. Il consulta un médecin qui sembla avoir fait le diagnostic puisqu'il lui prescrivit de l'iodure de potassium à hautes doses (18 grammes en 3 jours).

Au dire du malade, il éprouva une amélioration sous l'influence de ce traitement. Il y a deux ans, au saut du lit, il entendit un craquement et se plaignit dans la région costale droite d'une légère douleur qui le gêna un peu dans ses mouvements respiratoires. Néanmoins il continua à vaquer à ses occupations, lorsque quelque temps après, sans que le

malade puisse ajouter aucune précision, il s'aperçut de la présence d'une petite tuméfaction au niveau du point où il avait ressenti la légère douleur.

Cette tuméfaction ne le faisait pas souffrir, aussi n'y prêta-t-il aucune attention. Ce n'est que dernièrement, s'apercevant que la tumeur ne cessait de croître, il songea à venir consulter à Saint-Louis.

A l'examen, on constate une tumeur de la grosseur d'une mandarine siégeant sur la ligne axillaire, au niveau de la 7^e côte. Cette tumeur est relativement dure, bosselée, indolore. Au toucher elle donne une sensation de crépitation sous les doigts.

Du côté du rachis, il présente une scoliose, au niveau de la colonne dorsale à concavité gauche.

Les autres parties du squelette paraissent intactes. L'examen du système nerveux fut démonstratif : signe d'Argyll, abolition des réflexes patellaires, démarche hésitante, signe de Romberg. La réaction de Wassermann dans le sang fut complètement positive.

Nous n'avons pas pu pratiquer de ponction lombaire, seulement la radiographie montra le trait de fracture. L'histoire de la maladie et les signes objectifs étaient si nets que nous en avons conclu à une fracture spontanée tabétique de la 7^e côte.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé
le D^r Harvier)

C... François, âge 70 ans.

Antécédents héréditaires.— Père mort d'apoplexie à 79 ans.

Mère morte à 68 ans (rhumatisme chronique probable).

Pas d'autre enfant que le malade.

Antécédents personnels. — Bien portant dans l'enfance.

Blennorrhagie au régiment.

Nie toute syphilis.

Femme bien portante.

Pas d'enfant. Pas de fausse couche.

Histoire de la maladie. — A 40 ans, première crise de douleurs du type fulgurant dans les deux membres inférieurs et au niveau de la paroi thoracique.

A 44 ans, deuxième crise. Depuis cette date le malade n'a pas cessé d'avoir des douleurs fulgurantes. Ces crises revenaient assez fréquemment, tous les mois environ. Les douleurs siégeaient toujours dans les membres inférieurs et autour de la poitrine en ceinture. Ces troubles sensitifs ont été les seules manifestations de la maladie jusqu'à l'âge de 62 ans.

De 62 à 65 ans sont apparus des troubles de la marche : marche difficile, hésitante, surtout gênée dans l'obscurité. En même temps apparaissait une certaine maladresse qui gênait le malade dans son travail.

Ces troubles moteurs obligent le malade d'interrompre son métier de métallurgiste à l'âge de 65 ans. A partir de cette époque sont apparues progressivement en trois ou quatre ans des déformations vertébrales et costales.

A l'occasion d'une crise douloureuse particulièrement intense le malade entre à Laennec puis il est envoyé à l'Hospice de Bicêtre.

Examen du 27 octobre 1924.

Station debout : équilibre instable, les pieds étant rapprochés l'occlusion des yeux augmentent l'instabilité.

Démarche. — Un peu hésitante et un peu incoordonnée mais sans gros troubles cependant, hésitation et légère incoordination dans l'exécution des ordres.

Motilité

Pas d'atrophie musculaire systématisée.

Pas d'hypotonicité marquée.

Force musculaire conservée dans l'ensemble, diminution légère de la force des adducteurs des cuisses et des fléchisseurs des jambes ainsi que des fléchisseurs de l'avant-bras.

Coordination à peu près normale, le malade présente à peine quelques oscillations avant de mettre son index sur son nez; l'occlusion des yeux n'augmente pas notablement ces troubles.

Il en est de même au niveau des membres inférieurs où les différentes épreuves dénotent des troubles à peine marqués de la coordination.

Réflexivité :

Achilléens

Rotuliens

Olécraniens

Radio-fléchisseurs

Cubito-pronateurs

Babinsky : flexion.

Crémastériens.

Cutanés abdominaux très faibles, sensiblement nuls.

} Abolis.

Sensibilité objective

Tact. — Bande d'hypoesthésie à la base du thorax des deux côtés.

Hypoesthésie de la face antérieure et de la face interne de la cuisse gauche.

Piqûre. — La piqûre est moins bien sentie à la face antérieure et à la face interne de la cuisse gauche que partout ailleurs.

Thermique. — Erreur d'interprétation assez fréquente au niveau de la cuisse gauche.

De même au niveau de la base du thorax et de la paroi abdominale, le froid est souvent pris pour le chaud puis pour le froid particulièrement à gauche.

Sensibilité profonde. — Sens des attitudes passives, notions de position, normaux.

Pas d'abolition de la sensibilité au diapason même au niveau des membres inférieurs. Trouble très léger du sens stéréognostique au niveau des membres supérieurs, le malade hésite avant de reconnaître les petits objets.

Sensibilité subjective

Crises de douleurs fulgurantes au membre inférieur et au thorax en ceinture; fourmillement dans les mains.

Yeux. — Inégalité pupillaire $P. D < P. G.$

Signe d'Argyll Robertson : réflexe d'accommodation normal. Réflexe lumineux aboli.

Déformations thoraciques et rachidiennes.

Les déformations costales actuelles ont commencé à apparaître vers l'âge de 40 ans du côté gauche d'abord, puis elles se sont accentuées progressivement sans aucune douleur.

Les déformations rachidiennes seraient apparues plus tardivement vers 60-62 ans. Mais c'est surtout vers l'âge de 65 ans où elles auraient subi une accentuation notable. Leur évolution, jusque-là progressive, aurait subi à cette époque une aggravation marquée et assez rapide. En une quinzaine de jours, les déformations se seraient accentuées au point où elles en sont actuellement. Et cette aggravation aurait coïncidé avec une phase de douleurs particulièrement vives.

Attitude générale. — Le malade semble porter le buste incliné en arrière, les membres supérieurs sont rejetés en arrière.

I. RACHIS. — Cypho-scoliose.

Scoliose dorso-lombaire à convexité droite; à la partie toute inférieure de la colonne lombaire, il paraît exister une courbure de compensation surtout apparente lorsque le malade s'incline en avant.

Cyphose dorso-lombaire formant au lieu de la lordose normale, une sorte de gibbosité très étalée et latéralisée vers la droite.

Les déformations aboutissent à une sorte de tassement de la colonne vertébrale, tel que les dernières côtes viennent au contact de la crête iliaque.

A la palpation il est facile de reconnaître les différentes apophyses épineuses qui ne présentent rien d'anormal et ne sont aucunement douloureuses.

La mobilité de la colonne dorso-lombaire est à peu près normalement *conservée* en dépit de ces déformations. C'est ainsi que le malade s'incline en avant et peut toucher avec ses mains l'extrémité de ses pieds sans plier les genoux. Le malade peut se cambrer légèrement en arrière et incliner latéralement le tronc.

Par ailleurs le rachis ne présente rien d'anormal; la colonne cervicale en particulier est normale, ses mouvements sont normaux.

II. THORAX. — Les déformations du thorax prédominent à sa partie inférieure.

1^o *En arrière.* — Aussi bien à droite qu'à gauche les dernières côtes forment une voûture de chaque côté du rachis.

A droite, cette voûture est assez large et la saillie des côtes semble produite en partie par le refoulement dû à la scoliose.

A gauche on note une saillie située à l'angle postérieur des dernières côtes. Il est difficile de dire si cette saillie est produite par la fusion de plusieurs côtes ou par une seule côte dont l'angle postérieur serait hypertrophié.

2^o *En avant.* — Le thorax semble un peu aplati latéralement; il est en outre comme basculé en avant si bien que la hauteur de l'abdomen paraît réduite et que la paroi abdominale est sillonnée de nombreux plis transversaux. Mais ce qui frappe surtout, c'est de chaque côté, la saillie des 5 dernières articulations chondro-costales. On note de chaque

côte de la ligne médiane une saillie volumineuse (un gros œuf) située le long du bord costal et due à l'hypertrophie des articulations costales. Cette saillie est dure, irrégulière, indolore.

A gauche elle paraît englober deux articulations chondro-costales, les 7^e et 8^e.

A droite elle est plus étalée et semble renfermer 3 articulations, les 7^e, 8^e et 9^e.

Appareil cardio-vasculaire. — Aortite.

Poumon. — Emphysème.

Appareil digestif. — 0.

Appareil urinaire. — 0.

Réaction de Wassermann : très suspect.

OBSERVATION III

(Société médicale des hôpitaux, 1905).

Le malade présenté par M. Queyrat, éprouvait depuis plusieurs semaines, une assez grande gêne au niveau de l'omoplate gauche, de la difficulté dans les mouvements du bras correspondant; enfin depuis peu, était apparue, sur le côté gauche, une tumeur volumineuse qui l'inquiétait.

L'interne de la consultation de chirurgie, constata chez le malade l'existence d'une tumeur ovoïde, du volume du poing, siégeant au niveau du sommet et du bord interne de l'omoplate gauche. Cette tumeur indolore, mate, vaguement fluctuante, sans expansion dans les conditions ordinaires, comme aussi au moment de la toux, sans changement de coloration à la peau, était partiellement réductible par la

pression au-dessous de l'omoplate qu'elle soulevait. Une ponction exploratrice donna issue à un liquide sanguinolent, de couleur roussâtre; dans ces conditions, l'interne se demanda s'il ne se trouvait pas en présence d'un cas d'ostéo-sarcome et présenta le malade à M. Schwartz qui l'admit dans son service et l'envoya immédiatement à la radiographie. Le chef du service radiographique, M. Ménard, ne constata point l'existence d'ostéo-sarcome, mais de fractures multiples des côtes portant sur les 4^e, 5^e, 6^e, 7^e et 8^e côtes du côté gauche; la fracture de la 8^e côte est double; le fragment intermédiaire est oblique de bas en haut et de dehors en dedans. M. Schwartz adressa alors le malade à M. Queyrat, en lui demandant de l'étudier au point de vue médical.

A..., âgé de 52 ans, boulanger de sa profession, est de complexion médiocre; en l'examinant, on constate bien, vite qu'il est atteint de tabès typique (Signe de Romberg impossibilité de marcher dans l'obscurité, abolition des réflexes patellaires, signe d'Argyll), sa réaction de Wassermann était complètement positive. Il ne présente pas d'autre particularité pathologique personnelle. Ses antécédents personnels ne dénotent rien d'intéressant, si ce n'est une certaine hérédité nerveuse, son frère étant mort à 65 ans, à la suite de deux attaques de congestion cérébrale qui se sont succédées à quelques jours d'intervalle.

En ce qui concerne ses antécédents personnels il dit avoir eu, à 20 ans, une blennorrhagie, un an après il s'aperçut que ses cheveux tombaient, qu'il avait mal à la gorge, qu'il avait des plaques aux lèvres et à l'anus; il était alors soldat: il consulta un médecin-major de son régiment qui lui dé-

clara qu'il était atteint de syphilis et lui prescrivit de la liqueur de Van Swieten et du sirop de Gibert, mais son traitement n'a jamais été ni bien régulièrement, ni bien intensivement appliqué.

C'est en 1901 que le malade ressentit pour la première fois des douleurs dans les jambes, douleurs qu'il compare à des coups de couteau ; elles reviennent depuis, par crises, variables de durée et d'apparition ; souvent il a la sensation de brodequin qui lui enserrerait fortement les chevilles.

Bref subjectivement et objectivement il s'agit d'un tabétique.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé
le Dr Harvier).

T... Alfred, âgé de 59 ans, [ébéniste. Salle Laennec
Lit, n° 1.

Antécédents héréditaires. — Mère bossue, la tête enfoncée dans les épaules.

Deux oncles également « contrefaits » et bossus.

Un autre oncle marche plié en deux.

Marié : une fille de 32 ans bien portante.

Une fille morte à 21 ans (avait eu une déviation de la colonne vertébrale ayant débuté à 14 ans. (Soignée à Berck).

Deux fils de 26 et 23 ans bien portants.

Divorcé.

Profession ébéniste, vendeur dans les magasins.

Antécédents personnels. — Rien avant le service mili-

taire. Pas réformé. Vers 30 ans sa femme lui fait remarquer qu'il marche de « travers ». Il s'aperçoit alors d'une scoliose survenue insidieusement et progressivement, sans aucune douleur et dont il ne peut définir exactement le début.

A l'âge de 50 ans, il commence à être sourd. D'abord surdité relative qui ne l'empêche pas d'être accepté comme vendeur dans les magasins. La surdité s'est accentuée peu à peu et elle est à peu près complète depuis trois ans.

Complète à gauche (otite gauche pendant la jeunesse) et survenue plus tôt qu'à droite (il y a 10 ans).

A droite le malade n'entend que si on lui parle très fort et très près de l'oreille.

Le 7 mai 1918, fracture d'apparence spontanée de la cuisse gauche.

En 1919 chute sur le genou.

Une blennorragie.

Pas de syphilis avouée.

Examen. — Ce qui frappe chez le malade :

Un myosis bilatéral très marqué;

Une déformation énorme de la cuisse gauche, causant un gros raccourcissement du membre;

Une scoliose vertébrale assez marquée;

Une surdité bilatérale.

I. *La déformation du fémur.* — En mai 1918 se fracture la cuisse gauche dans la rue. Le malade ne tombe pas et se retient à un passant.

Aucune douleur.

Traité à l'hôtel-Dieu. La jambe est mise dans une simple gouttière.

Y rentre au mois de janvier suivant.

Paralysie radiale bilatérale de béquillard.

Traitement électrique. Piqûres de cyanure de mercure.

Actuellement. — Déformation énorme en crosse. Sensation de cal volumineux à la palpation.

Amyotrophie consécutive.

Mobilisation de la hanche possible sauf abduction.

II. *Le genou gauche.* — Mobilisation impossible depuis une chute sur le genou en 1919 (?).

III. *La scoliose.* — Dorsale très marquée.

Grand rayon de la 1^{re} dorsale.

Grand rayon à la 1^{re} lombaire.

Concavité gauche, pas de courbes de compensation.

Rotation de l'arc postérieur à droite.

IV. *La surdité est bilatérale et presque complète.* — Actuellement l'oreille gauche suppure encore de temps en temps.

V. *Les yeux.* — Vue normale.

Inégalité pupillaire (droite plus grande que gauche).

Myosis bilatéral.

Irrégularité de la pupille gauche (ovalaire à grand axe transversal).

Réflexes pupillaire : aboli.

La surdité, l'Argyll, la fracture d'apparence spontanée et sans douleur orientent le diagnostic vers la syphilis.

Recherche des stigmates de la syphilis et du tabès.

Douleurs fulgurantes survenues en février 1918. Localisation au niveau du flanc et de la jambe gauches. Il est à remarquer

qu'avant la fracture ce sont les douleurs qui l'ont fait abandonner son travail au Bon Marché.

Le malade avait eu vers 1915 un point de côté gauche (??). Les douleurs ont cessé au bout de quatre mois et n'ont pas réapparu après la fracture.

Réflexes tendineux (seulement à droite, impossibilité de les rechercher à gauche).

Membre inférieur.

Membre supérieur. Réflexes normaux.

Pas d'ataxie, ni au membre supérieur ni au membre inférieur.

Un peu d'hypotonie musculaire.

Ponction lombaire impossible à faire (déformation osseuse).

En outre on remarque que :

Tibias. — La crête tibiale est incurvées en S et saillante.

Sclérose linguale superficielle.

Leucoplasie commissurale.

Quant à la marche elle est peu typique.

Le malade marche avec deux béquilles. Le membre gauche, considérablement raccourci (10-15 cm.), ne repose pas sur le sol.

Cœur : 0

Poumon : 0

Organes génitaux : 0

Wassermann dans le sang, négatif.

Pas de troubles des *sensibilités superficielle et profonde.*

La radiographie montre un gros cal, avec une rarefaction considérable du tissu osseux dans la partie centrale.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Guillaïn)

P... Eugénie, 66 ans, entre à la Salpêtrière le 7 juillet 1924 venant de Saint-Antoine.

Antécédents personnels.— Mariée, n'a jamais eu de grossesse ni fausse couche. Son tabès paraît avoir débuté il y a quinze ans par des douleurs fulgurantes.

Il y a dix ans, en 1915, la malade raconte qu'elle a fait une chute à la suite de laquelle son pied s'est déformé et a pris une attitude en varus et légèrement en talus. Aucune douleur.

En 1919, sans aucun traumatisme, avec un minimum de douleur, la malade s'est fracturée le tibia droit. Un mois après, elle a pu remarcher avec une grosse déformation du tibia, un cal exubérant et une torsion du tibia en dedans. Cette fracture spontanée n'a pas paru coïncider avec une exacerbation des douleurs dans les membres inférieurs.

Elle n'accuse aucune crise gastrique ou viscérale. En 1913, un mal perforant a commencé à évoluer au niveau de la cloison nasale qui, actuellement, a totalement détruit la portion cartilagineuse.

Examen actuel. — On est frappé par la déformation du pied droit, qui est en varus irréductible.

La malade ne pouvait marcher que sur son talon avec une chaussure spéciale et très difficilement en raison d'une grosse déformation au niveau du genou.

En effet le tiers supérieur du tibia est le siège d'un cal volumineux et vicieux avec tendance au genou recurvatum.

Il existe en outre des déformations symétriques syno-

viales des gaines des extenseurs des doigts, à la face dorsale du poignet. Elles se seraient développées récemment, au dire du malade.

Force segmentaire. — Bien conservée.

Réflexivité tendineuse. — Aux membres inférieurs abolition totale. Le médio-pubien n'a qu'une faible réponse abdominale.

Aux membres supérieurs, seul le stylo-radial droit paraît exister, très faible.

Le massétérin et le naso-palpébral existent.

Réflexivité cutanée. — Le plantaire occasionne une flexion bilatérale. L'abdominal existe.

Signes cérébelleux. — Grosse ataxie des membres inférieurs dans l'épreuve du talon sur le genou; pas d'ataxie aux membres supérieurs.

Sensibilité. — Rien d'anormal au tact, à la douleur et à la chaleur. Le sens des attitudes est troublé aux membres inférieurs; il est conservé aux membres supérieurs.

Sens stéréognostique. — Il est légèrement troublé au membre supérieur gauche mais paraît normal à droite.

Pas de trouble de la sensibilité profonde.

Yeux. — Myosis bilatéral.

Inexcitabilité à la lumière.

Accommodation très diminuée.

Troubles trophiques. — Atrophie musculaire.

Disparition de la cloison nasale dans son segment antérieur.

Pas de perforation du voile du palais.

Radiographie. — Le trait de fracture siège à la partie supérieure du tibia. Il est oblique d'arrière en avant. Nous n'avons pas pu obtenir la radiographie du pied.

CONCLUSIONS

De ce travail, il se dégage que les fractures spontanées sont un accident fréquent au cours du tabès. Elles se rencontrent, toutes proportions gardées, plus souvent chez la femme que chez l'homme. Leur fréquence n'a fait que s'accroître depuis qu'on sait les dépister à la période prétabétique et dans les tabès monosymptomatiques où elles apparaissent comme l'unique manifestation d'une affection qui évoluera dans la suite; on peut alors les considérer comme un véritable symptôme annonciateur ou révélateur. Cependant elles appartiennent à toutes les périodes du tabès, mais surtout à la période d'état et à la période cachectique; elles peuvent rentrer alors au point de vue clinique dans la catégorie des complications.

Il est d'importance de les reconnaître avant que la maladie ne se soit constituée afin que la thérapeutique garde toutes ses chances de succès.

Comme les douleurs fulgurantes siègent au niveau de l'os qui va se fracturer, nous concluons que c'est dans la forme sensitive du tabès que ces accidents se rencontrent le plus souvent.

Toutefois les fractures spontanées ne sont pas asso-

ciées seulement à des troubles sensitifs mais généralement à toute la gamme des troubles trophiques du tabès et en particulier aux arthropathies.

Notre enquête ne nous a pas permis de connaître les rapports des fractures spontanées avec le tabès fixé, ni de savoir si elles ont diminué depuis qu'on traite les tabétiques. C'est un côté du problème qui mérite des recherches.

Les fractures spontanées sont la conséquence d'un processus d'ostéite raréfiante avec décalcification. Il ne faudra pas oublier de pratiquer systématiquement une radiographie qui montrera une transparence osseuse étendue à tout l'appareil osseux ainsi que le trait de fracture. La consolidation s'opérera le plus souvent dans les délais normaux mais elle n'est qu'apparente. Anatomiquement elle consistera en un cal formé par une virole externe hypertrophique et une virole interne insuffisante ou inexistante.

Au point de vue pathogénique, la théorie centrale est, jusqu'à nouvel ordre, la théorie de choix.

Les fractures spontanées surviendront avec une étonnante facilité pour une cause insignifiante. Souvent multiples, elle atteignent surtout les os longs des membres inférieurs et les pieds. Elles sont remarquables par leur indolence.

Comme on peut les rencontrer dans le tabès fruste, elles sont d'une notion importante au point de vue médico-légal.

On sera bien désarmé au point de vue traitement en présence d'une fracture spontanée survenue chez un

tabétique avéré. Aussi insisterons nous sur la nécessité de la prophylaxie réalisée par la ponction lombaire, qui permettra d'instituer une thérapeutique vigoureuse afin de prévenir les lésions définitives du névraxe avec toutes ses conséquences et en l'occurrence, les fractures spontanées.

Vu, le Doyen,
H. ROGER

Vu, le Président
JEANSELME

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- CABROL. — Sur un cas de tabès avec arthropathies multiples et hémiplégie organique. Thèse de Paris, 1896-1897.
- FRANKENSTEIN. — Beitrag zur Entstnng von tabischer arthropathie und von spontanfracturen durch anorme belastung. *München.*, 1913, Kastner und Callweg, 30 p., 8°.
- GUICHART. — Des fractures spontanées tabétiques. Thèse de Paris, 1909-1910.
- HYG (J). — A diphteria like bacillus causing cellulitis in the region of a spontaneous fracture in a case of tabes dorsalis. Cambridge, 1911, p. 137-141.
- HABS. — Ein Fall von spontanfraktur bei tabes dorsalis. *München med. Wochenschr.*, 1913, LX, 728.
- LIAN ET ROLLAND. — Fracture spontanée, ostéo-arthropathie du type tabétique et tabès douteux; des altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain. *Revue neurologique de Paris*, 1912, XX, I, p. 846-851.
- MILNER. — Spontanfracturen au 4 (oder 7) Rippen bei einer tabischen. *München med. Wochenschr.*, 1911, p. 2771.
- PRADIGNAC. — Thèse de Paris, 1919-1920.
- POTHÉRAT. — Fracture double du fémur par tabès. *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1921, p. 905.
- QUEYRAT ET SCHWARTZ. — Fractures spontanées multiples des côtés chez un tabétique. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1915, p. 474-476.

- ROUPIER. — Les fractures spontanées des os du pied dans le tabès. *Progres médical de Paris*, 1916, p. 1-3.
- TAYLOR (H. L.). — Neuropathis joints and spontaneous fractures in tabes dorsalis. *Post graduate. N.Y.*, 1912, p. 794.
- Spontaneous fractures as an initial or early symptom of tabes dorsalis. *New-York State J. M. N. Y.*, 1912, p. 580-585.
- Spontaneous fracture as an initial symptom of tabes dorsalis. *Post graduate N. Y.*, 1912, p. 970-982.
- THIERRY ET PATURET. — Fracture spontanée chez un tabétique; évolution. *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1921, p. 89-91.
- University-Durham Collège. — Fractures and cases of locomotor ataxia. *Medical Gazette Newcastle*, 1920-1921, p. 96.
- WOLHAUER. — Spontanfrakturen der mittelfussknoch in initial stadium des tabes. *Berliner. Klin. Wochenschr.*, p. 685.

